FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 27

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 30 Avril 1930, à 18 heures

PAR

GUÉGUEN André-Charles-Léon

Né le 26 Novembre 1905, à Plénée-Jugon (Côtes-du-Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

FORMES ENCÉPHALITIQUES

des Fièvres Typhoïdes

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET. BERTIN. NAYRAC.

LILLE

Imp. DOURIEZ-BATAILLE

140, rue Nationale

1930

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 27

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 30 Avril 1930, à 18 heures

PAR

GUÉGUEN André-Charles-Léon

Né le 26 Novembre 1905, à Plénée-Jugon (Côtes-du-Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

FORMES ENCÉPHALITIQUES

des Fièvres Typhoïdes

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET. BERTIN. NAYRAC.

LILLE

Imp. DOURIEZ - BATAILLE

140, rue Nationale

1930

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ✠).

Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✱, I. ✠),	professeur
	Combemale (O. ✱, I. ✠ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✱, ✠, I. ✠),	id.
	Lambret (C. ✱, I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✱, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ✠, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans, (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✠),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ ✠ I. ✠ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠ ✠),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I. ✠, ✠, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✱, ✠ I. ✠, O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviart (✱, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Doumer Ed. (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ✠, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ✠)	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ✠) ; Combemale P. (A. ✠)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. Toulant	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O, ✱, ✠, I ✠, ✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (✠, A ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie	Lavier (✠),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ✠),	id.
Physique médicale.	Fabre (✱, I. ✠),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ✠), Combemale (O ✱, I. ✠), Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✱, I. ✠), Calmette (C. ✱), Lescœur (I. ✠), Baudry (✱ I. ✠, ✠), Verdun (✠ I.), Debierre, (✱, I. ✠), Doumer (✱, I. ✠), Curtis (✱ I. ✠), Lemoine (✠ I. ✠), Bédart (O. ✱, I. ✠).

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (✠ ✱ I. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (✠, I. ✠), Bertin (✱), Legrand (✠, ✠ A. ✠), Swynghedauw (✠, I. ✠), Lavier (✠ O. A. ✠), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE.

A MA SŒUR

Gage de fraternelle affection.

A MON ONCLE MONSIEUR BOURDÉ,

Témoignage d'affection et de profonde reconnaissance.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS ET CAMARADES

A MON AMI RENÉ GALIÈGUE,
Interne des Hôpitaux de Lille

Avec lui nous vîmes la malade qui nous inspira le sujet de cette thèse. Nous le remercions vivement de son amicale collaboration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LANGERON,
Professeur de Clinique médicale à la Faculté Libre de Lille.

En témoignage de reconnaissance pour son brillant enseignement de clinique médicale à l'hôpital de la Charité et, plus particulièrement, pour les conseils qu'il nous a prodigués dans l'élaboration de cet ouvrage.

A TOUS MES MAITRES

de la Faculté Libre de Lille

et de l'Ecole des Cordeliers de Dinan.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE, MONSIEUR LE PROFESSEUR MINET

Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre plus vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence du jury de notre thèse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY :

MESSIEURS LES PROFESSEURS PIERRET,

BERTIN,

NAYRAC.

Introduction

L'imprégnation toxique des centres nerveux est chose fréquente dans toutes les maladies infectieuses. Les affections les plus diverses, scarlatine, rougeole, variole, diphtérie, pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose, gastro-entérite de l'enfance, fièvre typhoïde, se compliquent de troubles nerveux variables. Dans la fièvre typhoïde, même dans les formes les plus banales, on trouve des signes d'ordre neurologique : céphalée, rachialgie, prostration (tuphos), etc... Si ces signes sont assez marqués, arrivent à prédominer, on a affaire aux formes nerveuses de la fièvre typhoïde. Celles-ci sont multiples : myélites, névrites, radiculites, etc... Mais il existe surtout deux grands groupes : ceux où dominent les phénomènes d'ordre cérébral, et ceux où les symptômes méningés occupent la première place. Les accidents méningés ont été bien étudiés ; les cas décrits sous le nom de méningo-typhus, de fièvre typhoïde à début méningitique, sont connus depuis longtemps. Une complication moins fréquente, moins connue, qui a été parfois confondue avec la méningite, est celle qui intéresse uniquement l'encéphale, qui a ses symptômes particu-

liers et se distingue nettement des formes méningées : nous voulons parler de la forme encéphalitique de la fièvre typhoïde.

Cete variété de complication nerveuse des infections typhiques et paratyphiques est certainement une des plus rares et des plus mal connues. C'est une qusetion dont les traités classiques ne parlent pas ou qu'ils citent à peine. Elle mérite pourtant qu'on y prête attention, surtout en raison de sa valeur pronostique comme nous l'étudierons plus loin.

Au cours d'un remplacement, en octobre 1929, et en compagnie du Docteur Galiègue, nous avons eu l'occasion de soigner une femme, atteinte de fièvre typhoïde, qui présente des phénomènes encéphalitiques. Il nous a semblé intéressant de publier ici cette observation personnelle et inédite, d'y joindre les observations semblables trouvées au cours de nos recherches bibliographiques et d'en faire le sujet de notre thèse de doctorat.

Après un aperçu historique nous rechercherons les conditions étiologiques qui peuvent provoquer l'apparition de symptômes encéphalitiques au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. Puis nous nous arrêterons à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. Nous passerons ensuite en revue les divers symptômes par lesquels se manifeste cette complication de la dothiénentérie. Enfin, pour terminer et en guise de conclusion, nous verrons le pronostic qu'il faut poser en pareil cas.

Historique

En 1841, Louis, médecin de l'Hôpital de la Charité, à Paris, entreprit de débrouiller « le chaos des fièvres essentielles ». Dans son livre intitulé « Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de fièvre typhoïde, putride, adynamique, ataxique, etc... », il consigna les observations de 138 malades observés par lui de 1822 à 1827. Parmi les différents symptômes qu'il décrit en détail. Louis fait rentrer des symptômes cérébraux tels que le délire et les spasmes. Pour lui ,les mouvements ou les raideurs spasmodiques forment, comme l'assoupissement, un des signes les plus précieux de l'affection typhoïde. Il ajoute même « que son extrême rareté dans les autres maladies aiguës en ferait un auxiliaire utile, sous le rapport du diagnostic, s'il venait à se développer dans les cours d'une affection grave, dont le caractère aurait été douteux jusque là ». Mais les résultats très variables trouvés dans ces cas à l'autopsie ne lui permirent point d'attribuer ces phénomènes aux lésions encéphalitiques.

Ce n'est d'ailleurs que depuis Bouillaud (1823) que l'on prononce le mot d'encéphalite, et encore ce terme

englobait toutes les productions pathologiques non congénitales, les tumeurs encéphaliques, cérébrales, méningées ou vasculaires ; seul, l'épanchement apoplectique lui était opposé.

Fritz, en 1864, écrivit sa thèse « sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde ». A cette époque les connaissances de physiologie nerveuse étaient encore rudimentaires, et certains symptômes que Fritz, dans sa pensée, devait rapporter à une complication méningée doivent être rattachés à une lésion encéphalitique; tels sont l'hypertonie typhique, les raideurs diverses et les spasmes observés chez plusieurs malades. A ce moment, toutefois, on avait déjà isolé une « forme cérébrale » de la fièvre typhoïde.

Les cas rapportés par Hugues dans sa thèse sur les accidents cérébro spinaux au début de la fièvre typhoïde, en 1875, sont plutôt des complications méningitiques auxquelles nous ne nous arrêterons pas, à part une observation que nous avons résumée plus loin.

Pour le concours d'agrégation, à Paris, en 1880, Landouzy étudie les paralysies dans les maladies aiguës. Il cite, entre autres, divers cas d'hémiplégie transitoire survenant au cours de la fièvre typhoïde.

En 1884, Riberolles passe en revue les phénomènes nerveux de la fièvre typhoïde : stupeur, prostration, délire, vertiges ,troubles musculaires. Parmi ceux-ci il range le tressaillement musculaire, les convulsions, les soubresauts des tendons, les mouvements de carphologie, les contractures partielles, le strabisme, la raideur du

cou et du tronc, qu'il rapporte à l'hypéremie, à l'état congestif des centres nerveux.

Chartier écrit sa thèse, en 1907, sur l'encéphalite aiguë non suppurée, et signale la fièvre typhoïde parmi les grands processus généraux susceptibles de se compliquer d'encéphalite. Il rapporte en outre, mais sans observations ni détails, des cas observés par Oppenheim, Frœnkel et Custhmann, qui auraient pu voir des bacilles d'Eberth dans des vaisseaux thrombosés.

A partir de ce moment les publications sur cette complication se font plus fréquentes. Successivement, Laignel Lavastine et Roger Voisin, Barié et Lian, J. du Castel, Lemierre, Mayet et Collet, Merklen et Milhit, Dumas et Bernheim, citent des cas de fièvre typhoïde avec complications encéphalitiques. Barié et Laignel Lavastine, Dumas et Bernheim, ont présenté des observations de typhiques ayant eu des paralysies, en général transitoires, d'origine corticale, qu'en l'absence de toute autre cause, hémorragie, thrombose ou embolie, ils ont pu attribuer à une encéphalite toxi-infectieuse.

En 1924, dans le « Lyon Médical », L. Langeron et Chapuis signalent un cas de paratyphoïde B terminée par une complication mortelle ayant présenté les allures cliniques de l'encéphalite épidémique.

Puis, en 1927, P. Siméon étudie, dans le « Marseille Médical », les formes nerveuses de la fièvre typhoïde qu'il divise en deux grands groupes : celles où prédominent les phénomènes d'ordre cérébral, et celles où les symptômes méningés occupent la première place. Parmi

les formes cérébrales il décrit les formes atano-adynamiques, délirantes, hémiplégiques, aphasique, tétanique et encéphalitique.

Dans un article paru en mars 1929, dans le journal des Praticiens, le Pr Nobécourt, après avoir étudié les syndromes encéphalo-méningés du début des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dans l'enfance, conclut en disant que, dans ces formes dites méningitiques, le rôle important appartient aux cellules cérébrales elles-mêmes. « L'intoxication éberthienne des cellules nerveuses est le seul processus susceptible d'expliquer certaines modalités cliniques. Sans doute les méninges sont impressionnées, mais elles ne le sont que dans une certaine mesure ; la participation des méninges n'est nullement nécessaire à la réalisation du syndrome ». Si la participation des méninges est absente ou n'est pas nécessaire, il nous semble permis de parler d'encéphalite plutôt que de syndrôme encéphalo-méningé, et encore moins de forme méningitique.

Le dernier article sur la question est de E. May et M. Kaplan, en novembre 1929. Ces deux auteurs ont publié dans le Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un travail intitulé « L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde ». C'est, en quelque sorte un bref travail d'ensemble sur la question accompagné de quatre observations personnelles, dont une très détaillée et présentant le plus haut intérêt.

Etiologie

En ne tenant compte que des cas publiés, cette complication de la fièvre typhoïde serait excessivement rare ; même dans les épidémies les plus graves, les malades ayant présenté des symptômes encéphalitiques sont signalés comme peu nombreux. Mais il est probable qu'elle a souvent été méconnue.

Il ne semble pas que le sexe, ni l'âge, n'ait eu quelque influence. Dans les observations que nous avons trouvées nous relevons indifféremment hommes, femmes et enfants. D'après Siméon, les formes nerveuses, encéphaliques ou autres, se verraient surtout chez les enfants ; d'après Fritz chez les enfants ou les adolescents du sexe féminin.

Peut-être pouvons nous invoquer une question de virulence et d'affinité du germe. Il est possible que le bacille ou sa toxine acquière, dans certaines circonstances ,une affinité plus marquée pour le système nerveux, un neurotropisme plus accentué. Ce n'est là qu'une hypothèse gratuite et qu'aucun fait ne permet de contrôler, mais c'est une hypothèse très plausible.

Fritz signale que les symptômes nerveux sont surtout intenses chez les sujets dont le sang est appauvri au moment où ils tombent malades.

Beaucoup plus évident est le rôle des prédispositions individuelles. Widal et Ravaut ont fait remarquer, depuis longtemps, qu'au cours de la fièvre typhoïde le bacille d'Eberth se fixe volontiers secondairement sur les organes préalablement lésés. Le petit malade de Siméon avait eu des convulsions à l'âge de neuf mois. La malade de Barié et Lian avait eu une mère épileptique présentant des accès très fréquents ; elle même n'avait pas de crises nerveuses, mais elle était très impressionnable. Comby dit qu'on peut admettre pour certains cas une prédisposition héréditaire (souche neuro-arthritique). Fritz, de son côté, invoque une prédisposition maladive du système nerveux.

L'hérédo syphilis réalise certainement une débilité du système nerveux et peut faciliter la localisation de l'infection éberthienne sur le névrax ou ses enveloppes. Chez l'adulte, la syphilis acquise, l'alcoolisme, le surmenage, le traumatisme cranien, constituent des facteurs prédisposants qui doivent être attentivement recherchés.

On peut encore incriminer l'importance particulière de l'infection où les fonctions du système nerveux sont exaltés ou déprimées, surtout dans les cas où les symptômes nerveux ont commencé de pair avec les signes typhiques, ceux-ci ayant un caractère de gravité exceptionnelle. Mais ces cas sont l'exception. Dans la majorité des cas la maladie évoluait de façon normale, banale, et

chez lesquels l'apparition de signes encéphalitiques légers, telle la simple rigidité de l'avant-bras dans la deuxième observation de May et Kaplan (obs. IV) et dans notre observation personnelle, a marqué le début d'une aggravation soudaine de l'état général, non en rapport avec les symptômes appartenant en propre avec l'affection typhoïde.

Les conditions étiologiques restent donc obscures.

Anatomie Pathologique et Pathogénie

Nous n'avons malheureusement trouvé que peu de cas où l'autopsie soit pratiquée. Nous-même avons été dans l'impossibilité de la faire. Seules les deux observations de Riberolles et celle de Louis comportent un examen nécroptique ; encore celui-ci se borne à des descriptions macroscopiques. Les accidents que nous signalons peuvent en effet dépendre, non de lésions inflammatoires visibles, mais d'une simple imprégnation toxinique des centres nerveux, à la façon des intoxications diphtériques, tétaniques. La forme encéphalitique de la fièvre typhoïde s'opposerait, à ce point de vue, à la forme méningée, et on comprendrait pour quelle raison elle est d'apparition tardive. On comprendrait également sa gravité : l'apparition de l'hypertonie serait en effet le signal de la fixation sur les centres nerveux de la toxine typhique et elle impliquerait une menace grave : l'extension de cette altération toxinique à des centres vitaux, notamment aux centres bulbaires. C'est évidemment une hypothèse, et seuls des examens histologiques détaillés permettent de décider entre cette conception toxinique et une conception qui attribuerait les accidents observés à des lésions inflammatoires dépendant d'une invasion des centres cérébraux par la bacille d'Eberth.

C'est aussi l'opinion de Barié et Lian pour qui il s'agit de lésions d'ordre plutôt toxémique que septicémique, déclanchées par l'action, soit sur la cellule nerveuse elle-même, soit sur les vaisseaux, artères et veines, dont l'oblitération entraine des dégénérescences nerveuses secondaires, avec ou sans hémorragies, soit enfin sur les méninges dont l'inflammation se propage ensuite à l'encéphale.

Mouzard et Grenet, dans des cas de forme cérébrospinale de la fièvre typhoïde, ne notent, à l'autopsie, que de la congestion des méninges et de l'œdème sous arachnoïdien ; mais ils ne trouvent « aucune lésion grossière constante des centres nerveux, quelle qu'ait été l'intensité des symptômes ».

Marinesco a examiné le système nerveux central dans deux cas de fièvre typhoïde. Il a retrouvé des lésions cellulaires peu intenses, avec participation des altérations vasculaires, telles que hyperémie, hémorragie.

Fraenkel et Kurschmann ont constaté, dans quelques cas de méningo-encéphalites typhoïdiques, la présence du bacille d'Eberth dans les vaisseaux thrombosés. Les cas semblables d'encéphalite où on a trouvé un microbe autre que le bacille d'Eberth sont de même très rares. D'ailleurs on sait bien que toute lésion cérébrale destructive (hémorragie, ramollissement) peut être envahie fortuitement, dans la phase terminale d'une infection, par les microorganismes passés dans le torrent circulatoire. Il peut en être de même pour des foyers d'encé-

phalite aiguë, de nature toxémique : ils peuvent être secondairement envahis par des bactéries, peu de temps avant la mort ou même après.

Chartier a cherché à savoir si les toxines microbiennes pouvaient déterminer dans le tissu cérébral des lésions, non seulement dégénératives, mais inflammatoires, avec altérations vasculaires, hyperplasie névroglique et diapédèse leucocytaire. Le fait a été démontré pour la moelle par différents auteurs et avec des microbes divers, dont le bacille typhique ; le plus souvent les lésions étaient sous la dépendance des toxines, les microbes ayant disparu de l'organisme. L'injection directe de toxines donna des lésions analogues. Mais l'encéphalite des hémisphères ne fut jamais déterminée par l'introduction dans la circulation générale de l'animal de cultures microbiennes vivantes ou filtrées. Savaltore Orago en Italie (1905) et Dopter et Oberthür en France (1906) ont réalisé chez le chien une encéphalite expérimentale en injectant dans la substance cérébrale des produits divers : essence de térébenthine, alcool à 90°, éther sulfurique.

Chartier a cherché à produire des encéphalites expérimentales en se rapprochant davantage des conditions biologiques, en se plaçant dans les conditions mêmes de la production des processus cliniques. Il a introduit l'agent pathogène dans l'artère carotide primitive, puis il a fait une ligature de la carotide utilisée de façon à ralentir le cours du sang, pour laisser en contact le plus longtemps possible l'agent pathogène avec le tissu cérébral du côté correspondant. Dans deux cas Chartier a

injecté une culture de streptocoque et des cultures non virulentes; dans le troisième il s'est servi d'une culture de colibacille, microbe bien voisin des bacilles typhiques et paratyphiques. Dans ce dernier cas, le lapin utilisé fut sacrifié onze jours après l'injection, alors qu'il n'avait présenté aucun autre symptôme qu'un certain affaiblissement général et de l'amaigrissement.

« A l'**autopsie**, dit Chartier, pas de lésions sinusiennes ni méningées. A la coupe de l'hémisphère gauche, correspondant à l'artère injectée, très légère dilatation vasculaire, et quelques vaisseaux thrombosés dans la substance blanche et la substance grise ; deux petits foyers de ramollissement hémorragique, de la grosseur d'un fort grain de mil, à la partie supérieure des circonvolutions motrices, dans un point correspondant au lobule paracentral, à quelque distance de la surface. Pas d'autres lésions, ni dans l'hémisphère droit, ni dans les segments inférieurs de l'encéphale. Pas de lésions viscérales.

Examen histologique.

Dans tout l'hémisphère correspondant à la carotide injectée, il existe de petites thromboses vasculaires, avec amas de leucocytes le long de la paroi interne du vaisseau, et avec infiltration de la tunique moyenne. Les gaines sont infiltrées de leucocytes, épaissies; elles présentent de nombreuses hémorragies. Dans les deux petits foyers de ramollissement, on constate des lésions vasculaires plus intenses, avec destruction de la paroi en certains points, hémorragies interstitielles, dilatation

œdémateuse des gaines, infiltration de la névroglie, hyperplasie nucléaire de la névroglie et diapédèse leucocytaire autour du vaisseau, destruction des éléments nerveux. En aucun point, ni dans le vaisseau, ni au dehors, nous n'avons constaté la présence d'aucun bacille. »

De son côté, Romolo Righetti (1909) a injecté de la toxine diphtérique sous la dure mère de chiens et provoqué ainsi des foyers sous-corticaux de ramollissement rouge. L'étude histologique des lésions montra leur complexité : les toxines provoquent en effet simultanément des troubles graves de la circulation (hyperémie, hémorragie, thrombose, œdème) et aussi des réactions des éléments des tissus.

Par leur origine et leur anatomie pathologique ces encéphalites expérimentales sont analogues aux lésions observées en clinique.

En effet, **mascroscopiquement,** dans les encéphalites aiguës en général, il s'agit de lésions, le plus souvent diffuses, de ramollissement miliaire. Dans les hémisphères le processus occupe une étendue plus ou moins vaste, mal circonscrite, atteignant le plus souvent la substance grise, mais aussi la corticalité et les noyaux gris centraux. Les foyers sont nombreux et très petits, parfois mircroscopiques.

La pie-mère est toujours plus ou moins épaissie, adhérente et injectée.

A la superficie la corticale a une apparence rosée, avec piqueté franchement rouge. A la coupe elle est rouge sombre, dans la substance grise, jaunâtre, dans la

substance blanche ; sur ce fond tranchent de petits points rouges, comme des piqûres de puces, dit Oppenheim, représentant les vaisseaux dilatés et les hémorragies périvasculaires.

Etude histologique.

Lésions vasculaires. — Les veines participent au processus infectieux à l'égal des artères, et souvent même isolément. Les vaisseaux sont dilatés et béants; la lumière est obstruée par l'accumulation des globules. Toutes les tuniques sont distendues, épaissies, par prolifération des éléments de la paroi.

Ces altérations vasculaires tiennent sous leur dépendance les hémorragies, l'extravasion des globules blancs qui constituent parfois de petits foyers miliaires puriformes, et l'exsudation séreuse qui donne au foyer ramolli son aspect œdématié, bombant et luisant à la coupe.

Lésions parenchymateuses. — La névroglie présente de l'infiltration de ses fibrilles, un certain gonflement de ses cellules et une multiplication de leurs noyaux.

Les cellules nerveuses sont rapetissées, en état de chromatolyse ou même d'achromatose ; le protoplasme se charge de granulations graisseuses et pigmentaires ; les prolongements cellulaires peuvent disparaître complètement. Dès le début le noyau devient périphérique ; à un stade plus avancé il devient homogène .

Les fibres nerveuses sont dissociées, les gaines de myéline irrégulièrement tuméfiées, et par endroits on

constate de la démyélinisation des cylindraxes ; à un degré plus avancé ceux-ci sont déformés, aplatis ou tuméfiés, moniliformes, et même enfin complètement détruits.

En plus des altérations cellulaires banales, on trouve des cellules épithelioïdes, tassées les unes contre les autres et fréquemment chargées de granulations graisseuses : cette forme correspondrait aux processus subaigüs où la réaction défensive de la névroglie et l'hyperplasie des éléments du tissu vasculaire ont abouti au type hyperplastique.

Symptomatologie

Dans la fièvre typhoïde on trouve certains signes nerveux qui forment le cortège habituel de sa symptomatologie. La céphalée en est un des plus fréquents ; elle est parfois très violente, pénible, tenace. Il existe habituellement une insomnie remarquable, des vertiges, souvent des bourdonnements d'oreille ; ceux-ci sont remplacés parfois ou accompagnés par une surdité plus ou moins accentuée. On observe fréquemment un peu de délire, ordinairement doux et tranquille, plus rarement agité. Dans les formes sérieuses il y a parfois des soubresauts tendineux, et la plupart du temps des mouvements automatiques et incoordonnés des mains qui s'agitent sur les draps et en l'air comme pour prendre d'invisibles objets, c'est-à-dire des mouvements de carphologie.

Il n'est pas question de faire rentrer tous ces cas dans notre étude. Nous ne voulons parler que des observations où les symptômes encéphalitiques (céphalée, paralysies transitoires, crises convulsives, hypertonie, myoclonies, etc...) prennent le pas sur les symptômes typhoïdiques, et dans lesquelles l'apparition de ces symptômes marque le début d'une nouvelle étape de la maladie, étape particulièrement sérieuse qui change complètement le pronostic habituel de la fièvre typhoïde.

Comme dans toutes les encéphalites aiguës, le tableau clinique peut être extrêmement variable. Il est exceptionnel que cette complication se manifeste par des symptômes tout à fait analogues à ceux de l'encéphalite épidémique ; cependant la malade de MM. L. Langeron et Chapuis fit une complication mortelle rappelant, au point que la confusion aurait été possible, les allures de l'encéphalite épidémique observée dans les années précédentes.

Les signes nerveux qu'on trouve dans la fièvre typhoïde ordinaire sont portés à leur paroxysme.

La **céphalée** est constante, à de rares exceptions près ; souvent elle est extrêmement vive, intolérable, persistant jour et nuit, rendant tout repos impossible, rebelle à toute thérapeutique.

Au contraire on peut observer de l'**hypersomnie** à divers degrès, depuis la simple somnolence, le tuphos, jusqu'à la torpeur et au véritable **coma.**

Le **délire** est parfois si violent que les malades doivent être maintenus au lit avec une camisole de force. Il s'accompagne de violente agitation pendant laquelle les malades poussent des cris ou parlent sans interruption. Le malade de Siméon (obs. VIII), ainsi que plusieurs autres, présente surtout une agitation incessante accompagnée de cris ininterrompus. Louis signale que le délire et la somnolence, presque toujours constants, sont plus accentués dans les cas mortels.

L'**aphasie** a été plusieurs fois signalée, surtout chez les enfants. Chez ceux-ci elle semble surtout dûe à la perte de la mémoire des mots eux-mêmes ; dans d'autres

cas il s'agit d'alalie, d'impossibilité de prononcer le mot, en quelque sorte de la perte du langage articulé : le malade voudrait parler, il ne le peut pas. Cette aphasie est passagère et on l'observe isolément dans des cas bénins ; elle retrocède dans les semaines qui suivent la guérison de la fièvre typhoïde. Au cours de nos recherches bibliographiques nous en avons trouvé maints exemples que nous n'avons pas cru utile de rapporter ici. Il faut cependant la distinguer de l'aphasie associée à d'autres symptômes cérébraux, car alors le pronostic est tout différent.

Les symptômes les plus fréquents consistent en des troubles moteurs divers : troubles du tonus musculaire (surtout hypertonie), mouvements involontaires, convulsions, paralysies.

Le signe le plus caractéristique de l'**hypertonie** consiste en une rigidité de type parkinsonnien. Ce symptôme est parfois très minime ; il demande à être recherché et n'est souvent découvert que par hasard ; le malade n'y attache aucune importance et pourtant ce simple signe suffit pour porter un pronostic extrêmement sévère. Dans notre observation personnelle c'est en examinant le pouls de la malade que nous avons remarqué une certaine raideur de l'avant-bras ; en charchant à vaincre cette résistance nous avons alors nettement eu le signe de la « roue dentée » comme on le trouve fréquemment dans la maladie de Parkinson. May et Kaplan ont observé cette hypertonie chez deux des quatre malades dont ils relatent les observations. Dans un cas l'hypertonie s'accompagnait d'une **persévération catatonique** des atti-

tudes (obs. IV) ; dans l'autre cas (obs. III), quand on faisait asseoir le malade, celui-ci se déplaçait d'un seul bloc, la tête et les membres supérieurs paraissant soudés au corps. C'est ce dernier malade qui restait toute la journée immobile, sur le dos, « le regard sans expression et les traits comme figés » ; et cependant ce n'était pas du tuphos. Nous avons trouvé cette raideur signalée dans beaucoup des observations que nous rapportons : outre May et Kaplan, Siméon, Riberolles, Hugues, Fritz, Louis la signalent. Le plus souvent il s'agit d'un certain degré de contracture des membres supérieurs en flexion, des membres inférieurs soit en flexion, soit en extension, de raideur au niveau des coudes, des poignets, de la nuque, des machoires.

Les **mouvements involontaires** accompagnent les troubles hypertoniques ou s'observent isolément. Ils sont constitués par du tremblement, des mouvements choréiques ou des myoclonies.

Le **tremblement** peut être généralisé à tout le corps ou localisé aux mains, aux membres, aux lèvres, à la langue. Riberolles (obs. XI et XII), May et Kaplan (obs. III), Fritz, le signalent dans leurs observations. La malade que nous avons vue personnellement a présenté le tremblement des extrémités caractéristique de la paralysie agitante : le pouce en extension glissait contre la face externe de l'index fléchi comme dans l'acte d'égrener un chapelet ou de compter de la monnaie.

A la place du tremblement on peut observer des **mouvements choréiques** ou athétosiques comme en font foi les deux premières observations de May et Kaplan (obs. III et IV) et l'une de Riberolles (obs. XII).

Le tremblement peut faire place à des **myoclonies,** c'est-à-dire à des secousses musculaires brèves, explosives, électriques en quelque sorte, le plus souvent rythmiques, sans contractures ni contractions fibrillaires associées, localisées en général aux membres, à la face, au tronc, aux muscles moteurs de l'œil, quelquefois aux muscles de la langue, au diaphragme. L. Langeron et Chapuis ont observé chez leur malade (obs. II) des secousses musculaires nettes, isolées, d'allure myoclonique, au niveau du creux épigastrique et des membres. De même Riberolles signale des convulsions partielles et régulières du membre supérieur gauche à la période terminale d'un de ses malades (obs. XII). Les « convulsions des muscles de la face » chez un malade de Fritz (obs. XIV), les contractions rythmiques du sterno-cleido-mastoïdien droit, provoquant un balancement régulier de la tête, de droite à gauche désigné sous le nom de « tic de l'ours », chez un autre malade du même auteur (obs. XVII), rentrent dans cette catégorie de faits.

L'atteinte simultanée du diaphragme et des muscles de l'abdomen donne naissance à du **hoquet.** Louis en signale deux cas (obs. 15 et 30 de la thèse de Louis).

Le **baillement involontaire** signalé par Hugues (obs. XIII) est probablement de même nature.

Les **convulsions** sont moins fréquentes. Elles affectent la forme de crises qui peuvent être généralisées du type de l'épilepsie dite essentielle, ou localisées du type bravais-jacksonnien. La malade L. Langeron et Chapuis

(obs. II) présenta une crise violente dans tout le côté droit, après laquelle apparut de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Le plus bel exemple nous est fourni par Barié et Lian : ils décrivent le cas d'une malade qui, en pleine période d'état d'une fièvre typhoïde, fut prise de secousses dans la jambe gauche, puis le bras du même côté, enfin la face et les yeux (obs. VII) ; une deuxième crise survint le même jour, à la suite de laquelle apparut une hémiplégie gauche transitoire.

Les noyaux d'origine des nerfs craniens sont fréquemment atteints au cours de ces complications encéphalitiques. Cette atteinte se manifeste de deux façons : par des phénomènes d'excitation, ou par des accidents paralytiques.

Les phénomènes d'excitation les plus fréquents sont constitués par la contraction spasmodique des machoires, par le **trismus.** Nous l'avons observé nous-mêmes à un tel degré d'intensité qu'il interdisait toute alimentation solide.

May et Kaplan signalent un cas de **spasme pharyngé** (obs. V) qu'exaspérait les tentatives de déglutition : tout essai de boire déclenchait une crise de contracture et d'angoisse réalisant une véritable forme hydrophobique de fièvre typhoïde. Un malade de Fritz présenta le même symptôme : il s'agissait (obs. XVI) d'un enfant de dix ans qui, au moment du spasme, était dans l'impossibilité absolue d'avaler ; à chaque tentative les boissons étaient rejetées violemment ; quelques instants après, quand cessait le spasme, l'enfant s'emparait avidement du gobelet et le vidait d'un trait.

Ce même petit malade de Fritz présentait en outre du **spasme du larynx** se manifestant par des inspirations sifflantes avec arrêt brusque mais passager des mouvements respiratoires.

Les **paralysies** frappent avec prédilection les nerfs moteurs de l'œil entraînant soit du strabisme externe par paralysie du moteur oculaire commun (Siméon obs. VIII, Lemierre, Mayet et Collet, obs. X, Riberolles, etc...) soit, plus rarement, du strabisme interne par paralysie du moteur oculaire externe.

Le premier malade de May (obs. III) et Kaplan présenta de l'**aphonie** : seule la parole à voix basse demeurait possible. L'examen laryngoscopique révéla l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche, à type **récurrentiel.**

Chez d'autres malades qui présentèrent de la **surdité** on peut invoquer une atteinte du noyau de la huitième paire ; mais ceci n'est qu'une supposition qui demande un contrôle anatomique.

La paralysie peut aussi affecter les membres. Dans plusieurs observations nous avons relevé des cas d'hémiplégies, ordinairement légères et curables. Tel est le cas de la malade de L. Langeron et Chapuis (obs. II) qui présenta une hémiparésie pendant 24 heures, et celui de Dumas et Bernheim (obs. IX) dans lequel une hémiplégie survint au troisième jour de la maladie, avec signe de Babinski positif ; un mois après le début les mouvements étaient redevenus à peu près normaux. La malade de Barié et Lian (obs. VII), à la suite de ses deux crises

épileptiques présenta de l'hémiplégie gauche, surtout accentué au membre supérieur et à la face, et qui dura quelques jours seulement.

Dans ces cas nous ne pouvons émettre que des hypothèses au sujet de la pathogénie. L'embolie est peu probable à cause de l'absence de signes d'auscultation du cœur, de tachycardie anormale. Un ramollissement cérébral consécutif à une thrombose de l'artère sylvienne par artérite aiguë ne cadre pas non plus avec la disparition rapide des phénomènes paralytiques ; il en est de même pour l'hémorragie cérébrale. L'absence de réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer la méningite. L'hypothèse la plus probable est donc un foyer d'encéphalite dûe à une imprégnation toxique éberthienne des cellules de l'écorce. C'est ainsi que nous avons systématiquement laissé de côté les cas d'hémiplégie survenant au cours d'une fièvre typhoïde et chez lesquelles on eut les preuves d'une hémorragie cérébrale, d'une embolie ou d'une thrombose.

La **sudation** abondante de la face, signalée par May et Kaplan (obs. III), prédominant sur la moitié gauche du front, est à rapprocher de ces troubles secrétoires parfois observés dans l'encéphalite léthargique.

Il en est ainsi du ptyalisme, observé par Merklen et Milhit (obs. XX), qui débuta au cours d'une typhoïde et se continua deux mois durant, et qui ressemble à l'abondante salivation fréquente chez les parkinsonniens post-encéphalitiques.

La forme cachectisante de la fièvre typhoïde est également à rapprocher des formes cachectisantes

décrites dans la névraxite épidémique prolongée. C'est peut-être à une atteinte analogue qu'il faut attribuer la fréquence des **infections secondaires** : furoncles, escarres, phlegmons, suppurations diverses. Le premier malade de May et Kaplan (obs. III) était « profondéments cachectique » et présenta une vaste escarre sacrée, creusée jusqu'à l'os, et des abcès multiples dans le dos et la région lombaire. Dans le cas de Siméon (obs. VIII) on relève, au cours de la convalescence, une poussée thermique dûe à un abcès sous-cutané. Une malade de Fritz (obs. XIV) eut également une escarre de la fesse droite avec, tout autour, de nombreuses pustules d'ecthyma .Un enfant soigné par le même auteur (obs. XVI) présenta deux abcès à la fesse gauche alors qu'il était en période de convalescence. May et Kaplan admettent, dans ces cas, la possibilité d'un affaiblissement du rôle du système nerveux dans la défense contre l'infection « rôle encore mal connu, mais peut-être très important ».

Dans tous ces cas l'absence de signes cliniques et le résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer la méningite. Sans doute relève-t-on parfois des légers symptômes de réaction méningée, mais ces symptômes passent au second plan et ne suffiraient pas, à eux seuls, pour expliquer l'évolution de la maladie.

Il nous semble donc, d'après tout cet ensemble de symptômes, qu'à côté de la forme méningitique il est légitime de faire place à une forme encéphalitique de la fièvre typhoïde.

Pronostic et Conclusion

L'apparition de signes encéphalitiques au cours d'une fièvre typhoïde doit faire porter toujours un pronostic très sérieux. La plupart, en effet, des cas où ces symptômes ont apparu ont eu une évolution fatale.

Dès 1841 Louis, dans une étude sur la fièvre typhoïde, signale que les symptômes spasmodiques furent beaucoup moins fréquents, de moindre durée, ainsi que le délire et la somnolence, chez les malades qui ont guéri. D'après lui l'apparition des spasmes en particulier, doit rendre le pronostic très fâcheux ; ils auraient sous ce rapport plus d'importance qu'aucun symptôme. Il ajoute « qu'en aucun des cas terminés par le retour à la santé il n'y eut de contraction permanente des muscles du cou et des bras, ce qui doit faire considérer ce signe comme presque absolument mortel. »

Fritz dit également que les formes cérébro-spinales sont les plus graves de toutes, et qu'elles doivent toujours faire redouter une terminaison funeste, au moins chez l'adulte. Or nous avons vu que dans plusieurs de ces formes classées comme spinales, et qui furent suivies de mort, il s'en trouvait plusieurs qui pouvaient être étiquetées encéphalitiques.

Siméon fait remarquer que la terminaison heureuse qu'il a observée (obs. VIII) est inhabituelle dans ces cas et que le pronostic est généralement funeste.

Les formes hypertoniques et myocloniques semblent comporter un pronostic particulièrement sévère. Point n'est besoin pour porter ce pronostic de phénomènes impressionnants. Une simple raideur dans un membre, quelques secousses myocloniques, doivent suffire pour attirer l'attention et faire éviter un optimisme prématuré basé sur l'allure normale de la typhoïde elle-même.

Observations

Nous avons divisé en deux groupes les observations que nous avons recueillies parce qu'elles ne sont pas toutes probantes à un même degré. Dans les observations du premier groupe la fièvre typhoïde est déjà évidente à l'examen clinique et prouvée par le séro-diagnostic. Dans quelques cas, à notre grand regret, trop rares, le contrôle anatomique des lésions encéphalitiques a été fait ; nous-mêmes avons été dans l'impossibilité de l'effectuer. Mais la réaction de Widal ne date que de ce siècle et certaines de nos observations lui sont antérieures : celles-ci donc, où la typhoïde est moins certaine, et où l'encéphalite est plus discutable, nous les avons réunies dans un deuxième groupe.

PREMIER GROUPE

OBSERVATION I

(Personnelle et Inédite).

Le 4 octobre 1929, étant en remplacement, nous sommes appelés auprès de Madame B...., 43 ans, qui depuis vingt-quatre heures se plaint de courbatures généralisées avec fièvre.

Aucun antécédent héréditaire ni collatéral à signaler.

Personnellement cette femme a toujours été bien portante. Elle a seulement subi, en 1913, une intervention abdominale au sujet de laquelle il nous est difficile d'être fixé. Il semble cependant, d'après les renseignements donnés par cette femme, qu'il s'agit d'une laparatomie pour grossesse extra-utérine rompue.

En dehors de cet épisode qui n'a laissé aucune conséquence pathologique, l'interrogatoire ne retrouve aucune maladie antérieure, en particulier pas de grippe en 1918, ni aucun malaise qui ait pu faire penser à l'encéphalite.

Le début de l'affection actuelle remonte à trente-six heures environ. La malade se plaint de douleurs généralisées au niveau des membres inférieurs du dos, de la tête. Il n'existe pas de coryza, ni de toux. Le pharynx est un peu rouge.

L'examen objectif ne révèle aucun symptôme pulmonaire, ni digestif, ni nerveux. La température est à 39 degrés ; le pouls à 120, bien frappé. Il n'y a pas de tuphos. La langue est saburrale.

La tension artérielle, au Vaquez, est de 13-8.

Dans les urines il n'y a ni sucre, ni albumine.

En l'absence de tout signe de localisation nette, nous portons le diagnostic de grippe, émettant cependant quelques réserves. Il existe, en effet, quelques cas de typhoïde dans le quartier.

Nous revoyons la malade deux jours après.

La température est toujours à 38°5 ; le pouls à 90.

L'état général reste bon. La malade se plaint de céphalée vive et toujours d'une courbature généralisée.

L'examen minutieux révèle, au niveau du ventre, la présence de quelques taches rosées, très discrètes, qui disparaîtront en trois jours.

Le foie est normal.

La rate est percutable sur deux travers de doigt et perçue par les doigts de la main recourbés sous le rebord costal.

Il n'existe pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite. Pas de diarrhée.

Au point de vue pulmonaire on perçoit quelques râles diffus de bronchite.

Le cœur est normal. Les bruits sont réguliers et bien frappés. La tension artérielle est de 12-8.

Le système nerveux est absolument normal.

Nous portons le diagnostic de fièvre typhoïde.

Au dixième jour un séro-diagnostic montre une agglutination pour l'Eberth au 1/200e, pour le para B à 1 p. 50.

Entre temps, la température oscille toujours entre 38°5 et 39-39°4.

Le tuphos s'est installé, assez peu intense d'ailleurs, et permettant une alimentation liquide suffisante.

Le cœur se maintient en bon état. La tension artérielle varie entre 8-13 et 8-12.

Il existe une diarrhée ocreuse typique, peu abondante (3 à 4 selles par jour).

Nous espérons une évolution favorable, sans complications. Mais le 25 octobre, nous sommes surpris, en prenant le pouls de notre malade, de remarquer une certaine raideur du membre supérieur. Il existe, à n'en pas douter, un véritable « signe de la roue dentée » aux deux membres supérieurs. La nuque est légèrement raide. Il n'existe pas de paralysie oculaire. Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière et l'accommodation.

Les membres inférieurs sont normaux. Il n'y existe pas de raideur.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Le Babinski se fait en flexion.

Nous pensons à la possibilité d'une complication encéphalitique et éliminons la méningite : il n'existe en effet aucune réaction méningée, au moins au point de vue clinique.

Le lendemain nous trouvons la malade dans le même état d'hypertonie des membres supérieurs. Mais il est apparu d'autres phénomènes.

Les doigts de la malade, en flexion dans le creux de la main, sont agités d'un perpétuel tremblement. Le pouce, en extension, effectue sur la face latérale de l'index un mouvement de va et vient comme si cette personne égrenait un chapelet ou comptait des pièces de monnaie. Il ne s'agit pas du tout de mouvements carphologiques, mais du tremblement typique des parkinsonniens.

De plus, il existe au niveau des mâchoires un trismus intense qui interdit toute alimentation solide. Les liquides ne peuvent d'ail-

leurs pas davantage être ingérés car la malade menace d'étouffer à chaque tentative.

Le tuphos s'accentue de jour en jour.

Malgré les toni-cardiaques le cœur faiblit. Des extra-systoles apparaissent. La tension artérielle baisse à 7-10 le 2 novembre.

Les phénomènes d'hypertonie persistent toujours, localisés à la face et aux membres supérieurs.

L'état général décline. La malade meurt le 7 novembre.

En raison des circonstances il ne nous a pas été possible de faire une ponction lombaire.

OBSERVATION II

L. Langeron et Chapuis. — *Lyon Médical*, 1924, p. 504.

Résumé de l'observation. — « Infection à allure typhoïdique. Amélioration des symptômes, puis recrudescence des symptômes généraux avec apparition de céphalée, myoclonies, hypersomnie, hémiparésie transitoire, crises convulsives. Réaction méningée chimique et histologique sans signes cliniques méningés, présence de paratyphoïde B dans le sang. Coma et mort ».

Mademoiselle X...., 27 ans, infirmière, sans antécédents particuliers en dehors d'un contact fortuit un mois auparavant avec une malade atteinte d'affection typhoïdique, est examinée le 23 août 1923 par l'un de nous pour des phénomènes de lassitude générale accompagnés d'élévation progressive de la température, remontant à une dizaine de jours.

On constate un état saburral des voies digestives, une grosse rate, quelques taches rosées discrètes ; la température oscille autour de 39° ; il n'y a rien dans les urines. Le diagnostic d'infection typhoïdique semble si net qu'on ne croit pas nécessaire de recourir à des examens bactériologiques. Les phénomènes vont du reste en regressant jusqu'au 9 septembre, puis restent stationnaires, la température étant toujours autour de 38°, jusqu'au 20 septembre.

A ce moment la température remonte à 39° et on voit s'installer, sans aucun signe objectif ,une céphalée intense que la malade met sur le compte d'un décollement ancien de la rétine, qui lui aurait déjà causé des symptômes analogues.

Le 26 septembre et les jours suivants on constate, à l'occasion de douleurs spontanées de la région épigastrique, quelques contractions de la paroi abdominale auxquelles on n'attacha pas de signification précise, ne semblant pas symptomatiques d'une complication abdominale quelconque, puis du tremblement des membres supérieurs.

Le 3 octobre, il apparaît une hémiparésie droite transitoire (quelques minutes) avant, débuté par une violente douleur dans la région pariétale gauche, de l'engourdissement des membres, du tronc et de la face du côté droit. Il y aurait eu de l'aphasie et du ptosis droit également transitoires.

Le 4 octobre, ces phénomènes ont disparu, mais on constate des secousses musculaires nettes, isolées, d'allure myoclonique, au niveau du creux épigastrique et des membres ; une somnolence légère, mais constante, s'installe avec un peu de photophobie et d'hyperesthésie cutanée, sans contractures ni troubles de la réflectivité.

Un examen oculaire pratiqué par M. Aurand est rendu difficile par l'existence de secousses nystagmiques. Il fait constater à droite l'existence d'un ancien décollement de la rétine, sans œdème papillaire ni paralysies oculaires.

M. Jacquin voit la malade, pense à un processus encéphalique d'origine indéterminée et l'on pratique une ponction lombaire et une prise de sang. Le liquide céphalo-rachidien est clair, s'écoule goutte à goutte: la tension n'a pas été prise. On note au laboratoire : hyperalbuminose et hyperglycorrachie légère, lymphocytose légère après centrifugation. Dans le sang le séro-diagnostic est négatif pour les bacilles typhique et paratyphiques A et B, mais la culture montre l'existence d'un bacille mobile ayant les caractères culturaux et agglutinants du bacille paratyphique B. Le liquide céphalo rachidien n'a pas été examiné au point de vue culture et séro-diagnostic.

Les jours suivants, la somnolence augmente, les secousses musculaires s'étendent et deviennent plus intenses. Une crise violente se produit dans tout le côté droit, après laquelle on note de la déviation conjugée de la tête et des yeux à droite. La malade reste dans un état comateux, avec des pauses respiratoires fréquentes, mais sans Cheyne Stokes, de la rétention d'urine, un pouls très irrégulier, tantôt bien frappé à 120, tantôt à 180 et incomptable au-

dessus. Le 8 octobre, la température est montée au-dessus de 40°, la malade a eu une crise convulsive particulièrement intense ; elle reprend connaissance quelque temps ; la somnolence réapparaît progressivement, puis un coma tranquille s'installe, et la mort survient le 9 octobre à 3 heures du matin.

Pas d'autopsie. A noter qu'à aucun moment de l'évolution il n'y a eu de troubles psychiques.

OBSERVATION III

E. May et M. Kaplan. — *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* 1929. N° du 4 novembre.

Jum..., 23 ans, entre à l'Hôpital Andral le 27 avril 1929, au sixième jour d'une typhoïde typique avec hémoculture positive. Pendant deux semaines la maladie se déroule d'une façon normale, compliquée seulement d'une hémorragie intestinale de moyenne abondance le 9 mai. Le 13 mai, on remarque pour la première fois une hypertonie des quatre membres, surtout nette aux membres supérieurs où la flexion de l'avant-bras sur les bras la met facilement en évidence ; la nuque, par contre, est relativement souple et il n'y a pas de signe de Kernig. Il existe en outre un léger tremblement et quelques petits mouvements involontaires ds mains, surtout à gauche.

Les jours suivants, la raideur s'accentue. Le malade prend un aspect spécial : il reste toute la journée immobile, sur le dos, le regard sans expression et les traits comme figés ;et pourtant il n'est pas dans le tuphos : quand on l'interroge il répond, d'une voix inexpressive, mais de façon parfaitement lucide, et on s'aperçoit qu'il observe et retient tout ce qui se passe dans la salle. Il présente en outre une sudation abondante de la face, qui prédomine sur la moitié gauche du front. Enfin, quand on le fait asseoir, il se déplace d'un seul bloc, la tête et les membres supérieurs paraissant soudés au corps.

Le 17 mai, apparaît un phénomène nouveau, une aphonie complète ; le malade ne peut plus parler qu'à voix basse. L'examen laryngologique, pratiqué par le Dr Leroux, montre l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche, à type récurrentiel.

Le 22 mai, la situation semble grave. L'état général est très touché ; la température qui, dans les jours précédents, avait esquissé une légère baisse est de nouveau à 40°. La raideur, l'aphonie persistent, et on note en outre un degré accentué de surdité. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux, mais, le 25 mai, apparaît un clonus des deux pieds, plus marqué à gauche où il survient à la moindre excitation de la peau et se montre inépuisable ; ce nouveau symptôme persiste pendant quelques jours, puis disparaît.

A partir du 30 mai, la température commence à baisser, mais l'état général continue à s'aggraver. Le malade est profondément prostré, somnolent ; il refuse de boire et urine extrêmement peu. Une vaste escarre sacrée s'est formée, qui creuse jusqu'à l'os, et des abcès multiples apparaissent dans le dos et la région lombaire. Le malade perd ses urines et ses matières ; il est profondément cachectique et, pendant la première semaine de juin, il semble qu'une issue fatale va intervenir. C'est seulement à partir du 8 juin qu'une amélioration se dessine ; peu à peu la raideur rétrocède, la voix reprend un timbre normal, la surdité disparaît en même temps que les forces reviennent. Mais toute cette évolution est extrêmement lente, et c'est seulement à la fin de juillet que le malade peut quitter l'hôpital.

OBSERVATION IV

E. May et M. Kaplan (*ibid*).

Un jeune étudiant contracte la fièvre typhoïde. Rien de particulier jusqu'au début de la troisième semaine. A ce moment apparaît une certaine rigidité dans la mobilisation passive de l'avant-bras. Rapidement l'hypertonie augmente, s'accompagnant d'une persévération catatonique des attitudes. Le malade tombe dans une stupeur profonde ; la raideur persiste avec mouvements involontaires des mains, rappelant un peu certaines formes d'encéphalite épidémique. Il s'installe ensuite un frisson permanent et la mort survient 8 à 10 jours après que l'hypertonie des membres supérieurs a été constatée la première fois.

OBSERVATION V

E. May et M. Kaplan (*ibid*).

Ici l'hypertonie apparaît à la fin du deuxième septénaire. A ce moment la maladie prend un caractère adynamique progressif. On observe des frissons, puis un spasme pharyngé exaspéré par les tentatives de déglutition : tout essai de boire déclenchait une crise de contracture et d'angoisse qui réalisait une véritable forme hydrophobique de la fièvre typhoïde. La mort survient au bout d'une douzaine de jours.

OBSERVATION VI

E. May et M. Kaplan (*ibid*).

Ce malade fait également une forme ataxo-adynamique mortelle après avoir présenté le même symptôme que ci-dessus.

(Les auteurs ne donnent pas plus de détails sur ces trois dernières observations ; nous avons reproduit celles-ci intégralement).

OBSERVATION VII

E. Barié et C. Lian. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907. (Convulsions épileptiformes et hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde).

M^lle^ B..., âgée de 19 ans, couturière, est admise le 12 décembre 1906 à l'Hôpital Laennec.

Antécédents héréditaires : Son père est mort d'une fluxion de poitrine. Mère épileptique à accès très fréquents. Deux frères bien portants.

Antécédents personnels : Elle n'a jamais été malade, sauf il y a deux ans où elle a été soignée pour anémie et dyspepsie. Elle est impressionnable, mais n'a jamais eu de crises nerveuses.

Depuis trois semaines la malade ressent une forte courbature, mais s'est alitée seulement il y a neuf jours. Elle éprouve une céphalée assez vive et a saigné du nez à diverses reprises. Disparition de l'appétit ; trois selles diarrhéiques par jour depuis une semaine ; insomnie tenace...

L'examen révèle de nombreuses taches rosées dans la région susombilicale ; le ventre n'est pas ballonné. La palpation est doulou-

reuse dans la fosse iliaque droite. Le foie n'est pas augmenté de volume. La rate déborde les fausses côtes; le grand diamètre de son aire de projection mesure 13 centimètres. L'auscultation des poumons, du cœur, ne révèle rien d'anormal.

La température est à 38° ; le pouls à 104 ; la langue saburrale, mais rouge sur les bords et à la pointe. Les urines sont albumineuses. On porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

14 décembre : Etat stationnaire ; toutefois les bruits du cœur paraissent assourdis. La tension artérielle est de 11 centimètres.

18 décembre : A trois heures du matin, alors que l'infirmière venait de faire une lotion à la malade, celle-ci fut prise de secousses dans la jambe gauche, puis dans le bras du même côté ; enfin, les mouvements convulsifs gagnèrent la face et les yeux ; il n'apparut pas d'écume sur les lèvres. Mais le visage devint violacé et la respiration bruyante. Pendant cette crise la malade perd connaissance, mais ne laisse pas échapper d'urine dans le lit et ne se mord pas la langue. Dès que l'accès est passé, elle se rend compte seulement qu'il vient de se passer quelque chose d'anormal. Les secousses convulsives du côté gauche étaient si intenses, dit l'infirmière, que la malade serait tombée si on ne l'avait maintenue.

A 9 heures du matin, il survient une seconde crise ; mais l'infirmière ne peut donner de renseignements précis ; elle ne sait pas si les phénomènes convulsifs ont porté sur un seul côté, elle a vu un peu d'écume sur les lèvres. A 5 heures et demie du soir, la malade sent un certain engourdissement envahir les membres du côté gauche et la moitié de la face du même côté. Nous l'examinons à 6 heures :

Impossibilité absolue de tout mouvement du membre supérieur. Au même inférieur gauche, conservation des mouvements, mais légère diminution de la force musculaire. A la face, pas de déviation de la bouche. La malade a eu, dit-elle, il y a quelques minutes, une très légère gêne de la parole.

La narine gauche est plus rapprochée de la cloison médiane que celle du côté opposé.

La paupière supérieure gauche s'abaisse plus lentement et moins complètement qu'à l'état normal.

La sensibilité est diminuée sur toute la moitié gauche du corps et de la face ; pas de troubles sensoriels.

Le réflexe rotulien semble quelque peu exagéré à gauche et du même côté on trouve une ébauche de trépidation épileptoïde du pied, ainsi que le signe de Babinski. Au membre supérieur les réflexes tendineux sont normaux.

Les réflexes pharyngé et cornéen sont conservés. Pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig. On pratique une ponction lombaire : il s'écoule goutte à goutte un liquide clair et après centrifugation on ne constate pas de culot appréciable. Le liquide ne renferme que de rares éléments figurés. A l'examen d'une goutte non étalée on trouve à peine un ou deux lymphocytes par champ objectif Leitz, immersion 1/12).

L'examen bactériologique direct est négatif ainsi que l'ensemencement sur bouillon.

Le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien avec le tube d'Esbach donne 50 centigrammes.

19 Décembre : La malade a dormi. A la face, mêmes phénomènes ; la commissure labiale est un peu abaissée à gauche.

Au membre inférieur, force musculaire normale ; au membre supérieur tous les mouvements sont possibles, mais il persiste une grande diminution de la force musculaire.

Mêmes troubles de la sensibilité et des réflexes.

21 décembre : La sensibilité du côté gauche est presque normale. Il n'y a plus qu'une légère parésie du bras gauche. Le réflexe cutané plantaire est encore en extension à gauche.

Le séro-diagnostic est pratiqué: il est nettement positif au 1/100e.

On pratique une deuxième ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est clair et s'écoule goutte à gautte. Examen bactériologique négatif. Examen cytologique (centrifugation, une goutte non étalée, objectif immersion Leitz 1/12) donne, par champ, 10 lymphocytes, 5 globules rouges.

Le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien donne, avec le tube d'Esbach, 50 centigrammes.

25 décembre : C'est à peine s'il persiste encore un peu de parésie du bras gauche. La sensibilité est normale. Le réflexe cutané plantaire se produit en flexion à gauche.

1er janvier 1907 : La température est normale. Tous les troubles nerveux ont complètement disparu.

Le malade quitte l'hôpital le 1er février, après une convalescence sans incident.

OBSERVATION VIII

P. Siméon. — *Marseille Médical*, 25 août 1927. « Les formes nerveuses de la fièvre typhoïde ».

La maladie du jeune Raymond F..., âgé de 10 ans, a débuté le 4 novembre par des douleurs dans les membres inférieurs, de la céphalée, des frissons. D'emblée la température monte à 40° ; l'enfant a eu des épitaxis, des vomissements; il a une diarrhée assez marquée; la fièvre reste élevée entre 39°5 et 40°. Au huitième jour le médecin traitant observe des taches rosées ; jusque là, rien que de très banal. Mais au dixième jour de l'infection l'enfant a les yeux hagards, il ne parle plus et pousse des cris ininterrompus ; il est dans un état d'agitation incessante que le chloral en lavements n'apaise que pour quelques heures. En même temps un foyer de congestion pulmonaire se montre à la base gauche.

Les jours suivants, la température baisse légèrement, mais l'état d'agitation persiste ; l'enfant semble ne plus y voir, les muscles du cou sont contracturés et la face déviée vers la droite.

C'est le 30 novembre, 26 jours après le début, que l'enfant entre dans le service ; son aspect est des moins rassurants : il est très émacié, squelettique ; la peau du visage, lisse, plaquée contre le squelette, se creuse de rides profondes quand le petit malade pousse des cris ; la tête est tournée vers la droite. Il semble que l'enfant ne perçoit pas les impressions lumineuses; par contre, il paraît entendre les bruits intenses.

Les membres supérieurs sont en flexion ; les membres inférieurs sont contracturés en flexion à droite, en extension à gauche, et de ce côté le pied est tombant.

Les réflexes sont très vifs ; clonus bilatéral du pied, signe de Babinski des plus typiques des deux côtés.

Les pupilles sont très dilatées, inégales, la mydriase étant plus accentuée à gauche. L'œil droit est en strabisme externe.

Ajoutons, enfin, que la raie dite méningitique est intense et que le Kernig est discret.

Vous concevez qu'en présence de ce tableau on ait porté le pronostic le plus sombre. Une ponction lombaire aussitôt pratiquée

donne issue à un liquide de tous points normal (tension 17-9, 0,15 d'albumine, 0,4 éléments à cellule de Nageotte, B. W. négatif, recherche du bacille de Koch négative également).

Le séro diagnostic dans le sang est positif pour l'Eberth à 1 p. 100, négatif pour les paratyphiques.

Cet état persiste sans modification durant quelques jours ; des escarres se montrent à la région sacrée et au niveau du coude droit ; mais à partir du 5 décembre, contre toute attente, nous assistons à une amélioration progressive. L'enfant est moins agité, il mobilise sa tête. Le 7, il reconnaît sa mère ; le 8, il prononce quelques mots. La température tend vers la normale et la guérison survient sans autre incident qu'une poussée thermique dûe à un abcès sous-cutané. Il commence à recevoir une alimentation solide à partir du 20 décembre et quitte le service en parfait état vers la mi-janvier. Les réflexes sont encore vifs, mais il n'y a plus de clonus ; l'excitation de la plante provoque la flexion de l'orteil ; les pupilles sont égales, il n'y a plus de strabisme.

Seule la terminaison heureuse est inhabituelle dans ces cas dont le pronostic est en général funeste.

A noter que l'enfant avait eu des convulsions à l'âge de neuf mois.

OBSERVATION IX (résumée)

Dumas et Bernheim. *Lyon Médical*, 1922. Un cas d'hémiplégie transitoire au cours de la fièvre typhoïde.

Femme de 46 ans. Fièvre typhoïde avec taches rosées, grosse rate, fièvre, ulcération des piliers du voile.

Sérodiagnostic positif à 1 p .500 pour l'Eberth.

L'hémiplégie survient au troisième jour de la maladie (réflexe des orteils en extension).

Ponction lombaire : liquide clair et limpide ; pas de lymphocytose.

Série de dix injections intraveineuses d'urotropine (2 gr.).

Les mouvements reviennent peu à peu. Un mois après le début, les mouvements du membre supérieur ont complètement reparu et la paralysie du membre inférieur est en bonne voie de guérison.

Les auteurs concluent par l'hypothèse d'un foyer d'encéphalite dûe à une imprégnation toxique éberthienne des cellules de l'écorce.

OBSERVATION X

M. Lemierre, E. Mayet et M. Collet. *Paris Médical*, 1913. « Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde ».

Les auteurs ont constaté, à la septième semaine d'une fièvre typhoïde, une brusque élévation de la température, avec céphalée, photophobie et délire, suivis le lendemain d'une paraylsie du moteur oculaire commun droit et du gauche cinq jours après. En même temps apparaissaient aux membres inférieurs, des douleurs, de l'hyperesthésie des masses musculaires et l'abolition des réflexes rotuliens sans modification du liquide céphalo-rachidien. La mort survient dix jours après.

Les auteurs n'ont pu faire l'autopsie et pensent qu'il s'agit peut-être d'une poli-encéphalite supérieure aiguë avec accidents névritiques aux membres inférieurs.

DEUXIÈME GROUPE

Nous rappelons que nous avons classé dans ce groupe les observations moins détaillées, où la typhoïde n'est pas toujours indiscutable, et où, en particulier, le séro-diagnostic manque toujours.

OBSERVATION XI (résumée)

E. Riberolles. *Thèse de Paris*, 1884. Contribution à l'étude des phénomènes nerveux de la fièvre typhoïde (p. 29).

Homme de 23 ans, typhoïde caractérisée par une forte diarrhée, ventre ballonné, stupeur, face hébétée, rêvasseries, râles muqueux dans les deux poumons.

Au sixième jour il a présenté du délire, du tremblement des mains et un certain mouvement des lèvres, des contractures dans le coude gauche, puis, le lendemain, un trismus violent. Mort le surlendemain.

Autopsie. — Sinus gorgés de sang noir, ainsi que les veines de la pie mère. Teinte rouge presque uniforme des membranes. Partout existe un piqueté abondant et des stries vasculaires très serrées, plus marquées sur la convexité. Petite plaque laiteuse avec épaisissement de la séreuse entre la première et la second circonvolution frontale droite. Les membranes s'enlèvent facilement, sauf dans la partie antérieure, où on enlève forcément un peu de substance grise. Celle-ci, contrairement aux membranes, est plus enflammée en arrière qu'en avant : en avant, simple diminution de consistance ; en arrière, ramollissement véritable. C'est de l'encéphalite à divers degrés. Sa substance cérébrale tombe en bouillie dès qu'on y touche.

OBSERVATION XII (résumée)

E. Riberolles. *Thèse de Paris*, 1884 (ibid. p. 24).

Il s'agit d'un malade hospitalisé pour abcès froid thoracique. Six jours après son entrée à l'hôpital, alors qu'il se préparait à en sortir, il se plaint d'un violent mal de tête. La langue est bonne, le pouls normal, la température à 37°5.

Le lendemain, le malade est plongé dans la stupeur la plus profonde; les yeux sont demi-ouverts ; les globes oculaires sont animés de petits mouvements convulsifs et ont de la tendance à rester fixés en dehors (léger strabisme divergent) ; les pupilles sont dilatées, les membres raides ; aux coudes il y a un certain degré de contracture; les doigts sont animés de légers mouvements choréiques. Le pouls est extrêmement petit, inégal et irrégulier, parfois même insensible ; 112 pulsations.

Au 3e jour de la maladie, le malade est un peu sorti de son état comateux ; il répond même, quoique très lentement, aux questions qu'on lui adresse. Il n'a pas encore eu de diarrhée, mais le ventre est considérablement ballonné et le malade éprouve, à la pression,

de la douleur dans la fosse iliaque droite ; pas de gargouillement. Le chef de service penche pour le diagnostic de fièvre typhoïde très grave.

6e jour. Le malade dit lui-même qu'il se trouve bien ; il n'a plus mal à la tête ; il n'a du reste plus de strabisme et les accidents qui avaient apparu dès le premier jour ont presque complètement disparu ; néanmoins la stupeur persiste, ainsi qu'un léger tremblement des lèvres et de la langue ; la face est très colorée, presque vultueuse, le pouls un peu plus lent, mais encore très faible ; la langue est fendillée, recouverte d'un enduit blanc et sec.

7e jour. — Le malade est en pleine divagation : le pouls est fort, le ventre très douloureux ; deux ou trois taches rosées à la base du thorax ; respiration rapide et inégale ; quelques râles sous-crépitants dans le poumon droit.

9e jour. Les conjonctives sont injectées, surtout celle du côté droit ; la pupille du côté gauche est largement dilatée ; celle du côté droit l'est beaucoup moins. Les lèvres et les mains sont agitées de tremblement semblable à celui du premier jour ; les membres sont redevenus raides, surtout les coudes; le ventre est énormément ballonné et recouvert de sudamina ; pouls presque insensible, à 120, respiration très gênée.

10e jour. Toujours le même état comateux; les pupilles se sont resserrées, plus à droite qu'à gauche. Le malade n'entend pas ce qu'on lui dit ; il ne répond pas, mais il parle seul et on n'entend pas ce qu'il dit. En outre il y a de l'anesthésie, quoique la sensibilité générale n'ait pas disparu complètement ; il ne remue pas les bras quand on le pince.

Pouls à 150 ; contracture et tremblement des membres.

12e jour. Pendant la nuit, cris hydrencéphaliques, sueur froide et visqueuse sur la surface du corps ; les extrémités sont cyanosées; coma profond ; pouls insensible ; strabisme très prononcé ; convulsions partielles et régulières du membre supérieur gauche ; météorisme énorme. Mort le lendemain.

Autopsie. — A l'ouverture de la boîte crânienne, le sang s'écoule assez abondamment. Les veines qui sillonnent la surface du cerveau sont dilatées; les sinus non distendus ; la face interne de la dure mère adhère à l'arachnoïde, vers la partie supérieure. Au-

dessous de la séreuse, arborisation très marquée avec une multitude de ramifications vasculaires en tous sens. Infiltration de sérosité abondante dans le tissu cellulaire de la pie mère.

Sur la partie latérale de l'hémisphère droit l'arachnoïde présente dans une étendue de 6 à 7 centimètres une épaisseur notable et une teinte rouge ecchymotique très prononcée qui résiste au lavage. D'autres petites plaques rouges existent également dans la même région, mais variables d'intensité.

Sur l'hémisphère gauche existent aussi quelques plaques ecchymotiques, mais moins marquées. Au niveau de la scissure de Sylvius, l'arachnoïde est opaline, et à la face inférieure du lobe moyen gauche, on rencontre une plaque laiteuse, supportant un grand nombre de petits dépôts mamelonnés, riziformes.

Il faut beaucoup de précautions pour enlever l'arachnoïde et la pie mère, à cause des adhérences ; au niveau de la plaque laiteuse il est impossible de ne pas arracher des parcelles de substance cérébrale. Les membranes enlevées sont lavées, et nous constatons que les rougeurs et les épaississements se maintiennent intacts. Le cerveau est également mis sous un filet d'eau ; sur la face latérale droite, au niveau des plaques rouges, la substance grise est ramollie et un peu rosée; il suffit de passer le doigt légèrement dessus pour la réduire en bouillie. L'hémisphère gauche présente les mêmes lésions, mais à un degré moins avancé ; néanmoins les adhérences et le ramollissement y sont évidents.

Les ventricules renferment une quantité notable de sérosité (300 gr. environ). La membrane qui tapisse les ventricules est injectée et arborisée dans les deux lobes ; à la coupe, pas de piqueté rouge. Couche optique et corps strié du côté gauche peut-être un peu congestionnés.

Cervelet, protubérance et bulbe sains.

OBSERVATION XIII (résumée)

Hugues. *Thèse de Paris* 1875. Des accidents spinaux au début de la fièvre typhoïde (Obs. V, p. 16).

Jeune homme, 18 ans, se fait hospitaliser pour frisson, fièvre vive, céphalalgie, épistaxis, d'abord constipation, puis diarrhée. Taches rosées sur le ventre et la poitrine, ventre un peu ballonné, gargouillement cœcal.

D'autre part, au début, il présenta de la diplopie, de la gêne à la parole, des contractures dans la jambe et le bras gauches, ouïe assez obtuse, bourdonnement d'oreille, des baillements inconscients.

Ces symptômes s'atténuèrent après le 14e jour de la maladie. Le malade guérit sans autre incident.

OBSERVATION XIV (résumée)

E. Fritz. *Thèse de Paris*, 1864. Etude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde. (Obs. XVIII, p. 89).

Il s'agit d'une femme de 36 ans qui, douze jours après le début d'une typhoïde (fièvre élevée, 39°5-41, pouls à 100, diarrhée, taches rosées lenticulaires, gargouillements dans la fosse iliaque droite, maux de tête, somnolence, râles sibilants et sous-crépitants à la base des deux poumons) présenta de la raideur de la nuque, puis, le 19e jour, de la raideur des articulations du coude, du poignet, de la nuque, raideur qui le 21e jour « paraît vouloir s'étendre aux muscles de la respiration » ; enfin, le 29e des convulsions des petits muscles de la face, une eschare de la fesse droite, avec de nombreuses pustules d'echtyma tout autour. Plus tard apparut, sur le pourtour des eschares, à la partie postérieure des cuisses, une foule de petites ulcérations noirâtres, gangréneuses. La mort survint au 37e jour de la maladie. L'autopsie du cerveau ne fut malheureusement pas pratiquée.

OBSERVATION XV

E. Fritz. *Ibid.* Obs. XIX, p. 93 (résumée).

Jeune fille, atteinte de fièvre typhoïde, présenta de la difficulté à la déglutition ainsi qu'aux mouvements de la mâchoire inférieure ; la déglutition devint même impossible, s'accompagnant de contracture tétanique des membres. La mort survint brusquement pendant une syncope provoquée par une affusion froide.

OBSERVATION XVI

E. Fritz. *Ibid.* Obs. XXII, p. 104 (résumée).

Enfant de 10 ans. Début par malaise général, mal de tête, insomnie, un peu de délire, épistaxis.

Abattement, lenteur de l'intelligence, céphalalgie frontale, douleurs disséminées dans le dos et les jambes, hyperesthésie cutanée, ventre plat, rate augmentée de volume. Pouls à 120, dicrote, râles sibilants nombreux aux poumons, langue suburrale ; selles liquides, fétides, jaunes ; plus tard, taches rosées.

Le onzième jour de la maladie il existe une dyspnée extrême; les battements du cœur sont sourds et profonds, à peine perceptibles à l'oreille ; le pouls est misérable, très fréquent. Impossibilité de prononcer une seule parole. Il existe du spasme du pharynx avec impossibilité d'avaler ; au moment du spasme les boissons sont rejetées violemment ; quelques instants après l'enfant s'empare avidement du gobelet et le vide d'un trait. Il existe également du spasme laryngé : les inspirations sont sifflantes avec arrêt brusque mais passager des mouvements respiratoires.

L'enfant exécute sans cesse des mouvements analogues de balancement de tête, désigné sous le nom de tic de l'ours, invariablement de droite à gauche.

Amélioration progressive ; la parole revient normale ; la rachialgie et l'hyperesthésie cessent. Seule, l'apparition de deux abcès à la fesse gauche vient troubler la convalescence.

OBSERVATION XVII

E. Fritz. *Ibid.* Obs. XXXII, p. 174..

Enfant. Début par céphalalgie, douleurs abdominales, diarrhée.

Hyperesthésie cutanée et spinale. Cinq à six selles quotidiennes pendant plusieurs jours. Râles sibilants et ronflants. Fièvre intense. Pouls à 120-130.

Au douxième jour, contracture brusque et intense dans le bras droit ; délire intense. Mort 48 heures après ; convulsion intense de quatre membres, mais plus forte à droite.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVIII

Louis. 1841. Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de fièvre typhoïde, putride, etc.... (Résumé des observations).

Louis a observé, chez des typhiques, des spasmes sous deux formes principales : la raideur et une alternative de contraction et de relâchement des muscles. Il les a observés dans 16 cas (un tiers), la plupart un assez grand nombre de jours avant le terme fatal. Ces spasmes avaient lieu dans les muscles des membres supérieurs, du cou, des lèvres et des autres parties de la face, dans le diaphragme. Chez 4 sujets les membres supérieurs furent dans un état de contraction permanente pendant un à quinze jours avant la mort (obs. 5, 14, 39, 46) ; à cette raideur se joignait celle du cou chez l'un d'eux (obs. 46). Chez quatre autres malades ce sont des mouvements spasmodiques des bras (obs. 23, 34, 35) ; chez quatre autres du simple soubresaut des tendons (obs. 3, 4, 17, 29), des spasmes des muscles de la face (obs. 7, 28, 36) ; deux autres eurent le hoquet (15, 30) et les muscles du cou étaient, en outre, spasmodiquement contractés chez l'un d'eux.

Chaque fois que cela a été possible, Louis a pratiqué l'autopsie. Celle-ci se borne à des descriptions macroscopiques extérieures. Dans la plupart des cas, Louis signale de l'infiltration sous-arachnoïdienne, la présence de granulations miliaires nées de l'arachnoïde, une coloration rosée de la substance corticale. Cependant il ajoute « que le cerveau n'offrait pas de différence appréciable chez les sujets qui eurent des spasmes et chez ceux qui n'en eurent pas ».

OBSERVATION XIX

J. du Castel. *Gazette des hôpitaux*, 1910. p. 1215. Complications cérébrales et méningées de la fièvre typhoïde.

J. du Castel rappelle un cas de Lacannal : une fille de 23 ans, est envoyée de Lourcine à la Salpêtrière, maintenue par la camisole de force ; assise dans un fauteuil, tantôt elle est silencieuse et dans une sorte de stupeur, tantôt elle pousse des cris, se livre à des mouvements convulsifs et s'efforce de se débarrasser des liens qui la maintiennent. Le sixième jour le coma apparaît. Après une courte période de prostration, avec contracture des membres supérieurs.

L'autopsie montra des ulcérations des plaques de Peyer.

OBSERVATION XX

Merklen et J. Milhit. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1915. « Note sur un cas de sialorrhée au cours de la fièvre typhoïde ».

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui présenta un état typhoïde marqué (stupeur, asthénie ; catatonie, carphologie, trémulations faciales, langue sèche, etc...) puis un état délirant, lequel dura quelques heures, avec Babinski bilatéral. Deux jours avant s'était installé un ptyalisme important ; celui-ci s'atténua après quinze jours, mais continua pendant deux mois, soit un mois et demi après le début de la convalescence de la fièvre typhoïde.

Rien à noter dans les antécédents de la malade. Un de ses fils par contre, âgé de 10 ans à cette époque, est épileptique.

Les auteurs expliquent ce phénomène par une réaction nerveuse locale éveillée par l'intoxication éberthienne.

OBSERVATION XXI

Ch. Achard et R. Demanche. — *Revue de Neurologie*. Paris 1906. p. 1088. « Troubles spasmo-cérebelleux consécutifs à une fièvre typhoïde).

Le malade a eu la fièvre typhoïde à 12 ans, pendant laquelle il aurait été question de « fièvre cérébrale » : délire intense céphalée, vive raideur de la nuque.

Dès la guérison il présente des troubles de la marche et de l'équilibre. Six ans après ces troubles s'aggravent et s'accompagnent de raideur des jambes, tremblement des globes oculaires. Huit ans après la typhoïde, le malade marche les pieds écartés ; ceux-ci buttent facilement et s'accrochent l'un avec l'autre. Démarche titubante ; pas de gêne dans les mouvements des genoux. La montée d'un escalier est facile, la descente l'est beaucoup moins. Perte de l'équilibre dans la marche au commandement au moment de l'arrêt ou du demi-tour. Station debout les pieds écartés. Impossibilité de tenir en équilibre les pieds joints (vertige gyratoire dans le sens des aiguilles d'une montre) ou à cloche-pied.

Force musculaire bien conservée. Réflexes tendineux rotuliens et achilléens, exagérés. Babinski positif des deux côtés ; trépidation épileptoïde. Léger tremblent des membres inférieurs. Pas de troubles trophiques, ni de déformation des pieds.

Réflexes crémastérien, abdominal, massétérin et tendineux des membres supérieurs normaux. Aux mains, léger tremblement rapide et menu dans la contraction en extension ; pas d'ataxie ni d'adiadococinésie.

Un peu de nystagmus horizontal, un peu de diplopie. Réflexes pupillaires un peu paresseux.

La langue tremble légèrement, la parole est un peu saccadée.

Aucuns troubles sensitif, ni sensoriel, ni viscéraux.

Ponction lombaire : liquide, clair, sans leucocytes.

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu : Bon à imprimer,
Le Président du Jury :
J. MINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

Ch. Achard et R. Demanche. — *Revue de Neurologie.* Paris, 1906, tome 14, p. 1088. « Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à une fièvre typhoïde ».

E. Barié et C. Lian. — *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907, p. 1080 (séance du 25 octobre 1907). « Convulsions épileptiformes et hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde ».

L. Bériel. — *Lyon Médical*, n° 22. 2 juin 1912, p. 1185. « Sur l'encéphalite non suppurée ».

M. Brelet. — *Gazette Médicale de Nantes*, 24 mai 1913. « Un cas d'aphasie passagère à la suite d'une fièvre typhoïde ».

J. du Castel. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 86. 30 juillet 1910, p. 1215. « Complications cérébrales et méningées de la fièvre typhoïde ».

M. Chartier. — *Thèse de Paris*, 1907. « L'encéphalite aiguë non suppurée ».

H. Claude. — Pathologie du système nerveux, tome I, page 136. « Encéphalites aiguës et subaiguës non suppurées ».

M. J. Comby. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 novembre 1909, p. 631. « De l'encéphalite aiguë ».

DUMAS et BERNHEIM. — *Lyon Médical*, 1922, p. 73. « Un cas d'hémiplégie transitoire au cours de la fièvre typhoïde ».

DOPTER et OBERTHUR. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 57, 18 mai 1907, p. 680. « Encéphalite aiguë expérimentale ».

E. FRITZ. — *Thèse de Paris*, 1864. « Etude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde ».

HÜGUES. — *Thèse de Paris*, 1875. « Des accidents cérébro-spinaux au début de la fièvre typhoïde ».

LAIGNEL, LAVASTINE et Roger VOISIN. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1907, p. 28. Obs. LVI. « Anatomie pathologique et pathogénie de l'encéphalite aiguë ».

L. LANDOUZY. — *Thèse pour les concours d'agrégation*, Paris, 1880. « Des paralysies dans les maladies aiguës ».

L. LANGERON et CHAPUIS. — *Lyon Médical*, 1924, p. 504 (1er semestre). « Paratyphoïde B terminée par une complication mortelle ayant présenté les allures cliniques de l'encéphalite épidémique ».

LEMIERRE, E. MAYET et M. COLLET. — *Paris Médical*, 1913, t. 9, p. 57. «Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde ».

LOUIS. — 1841. « Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de fièvre typhoïde, putride, adynamique, ataxique, etc... »

M. G. MARINESCO. — *Société de biologie*, 1897, p. 795. « Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses ».

E. MAY et M. KAPLAN. — *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 1929. N° du 4 novembre, p. 1228-1234. « L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde ».

MERKLEN et J. MILHIT. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1915, p. 123. « Note sur un cas de sialorrhée au cours de la fièvre typhoïde ».

MOUZARD et GRENET. — *Archives de médecine des enfants*, 1903. «Forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde ».

Pr NOBÉCOURT. — *Journal des Praticiens*, n° 11, 16 mars 1929, p. 177-184. « Syndromes encéphalo-méningés du début des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dans l'enfance ».

L. RAMOND. — *Conférences de clinique médicale pratique* (Quatrième série). « Le diagnostic de la fièvre typhoïde ».

E. RIBEROLLES. — *Thèse de Paris*, 1884 (n° 220). « Contribution à l'étude des phénomènes nerveux de la fièvre typhoïde ».

ROMOLO RIGHETTI. — *Rivista di pathologia nervosa e mentale*, vol. XIV, août 1909 (encéphalite expérimentale par injection de toxine diphtérique).

P. SIMÉON. — *Marseille Médical*, 25 août 1927, p. 266-281. « Les formes nerveuses de la fièvre typhoïde ».

H. VERGER. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 7 novembre 1926, p. 710. « Les hémiplégies encéphalitiques ».

WEISSENBACH. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 104, 13 septembre 1913. « Les méningites éberthiennes et les manifestations méningées de la fièvre typhoïde ».

LESIEUR. — *Société Médicale des hôpitaux de Lyon*, 1907, t. VI, p. 394. « Hémiplégie cérébrale au cours d'une fièvre typhoïde ».

Suivent quelques références qui, d'après leur titre, semblent traiter de la question, mais qu'il nous a été impossible de consulter.

BLACK. — « Complications nerveuses de la fièvre typhoïde ». *American medicine*, 9 avril 1904.

CHATARD. — « Accidents cérébraux subits chez un convalescent de fièvre typhoïde ». *C. R. Soc. Imp. de Médecine de Bordeaux*, 1868-1869. LXXI, p. 44-46.

Chédevergne. — « De la fièvre typhoïde, et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorragiques vers les principaux appareils de l'économie » (cerveau, moelle, poumons). *Thèse de Paris*, 1864.

Fernet, Letulle. — « Les manifestations cérébro-spinales de la fièvre typhoïde ». (*Arch. gén. de Médecine*, Paris, 1879, I, p. 270-288).

Giltebrandt. — Typhoïd fever complicated by acute encephalitis (*Med. pribav. K. morsk. Sbor.* 1896, p. 35).

Karl Hugelstam. — (*Finska lakaresallskapets handlingar.* tome 501, p. 284). « Quelques complications rares du côté du système nerveux dans la fièvre typhoïde ». (Encéphalite hémorragique, papillo rétinite). Description de deux cas. Cause : toxine typhique.

Rostan. — « Dothienentérite à marche très grave et à forme encéphalique ». (*Gaz. des hôpit.* Paris. 1834, VIII, p. 327).

Rostan. — Observation de fièvre typhoïde compliquée de méningo-encéphalite ». (*Gaz. des hôp. Paris*, 1834, VIII, p. 527).

Thwalt. — « Encephalitis in Anschluss an eine paratyphus B erkrankung in sanglings alter ». (*Monatschr. f. Kinderhk.* XXXIX, 1928, p. 271-280).

S. Veras. — « Sur un cas d'encéphalopathie au cours de la fièvre typhoïde ». (*Pratiços iatros*, juillet 1926, n° 7).

Voppel. .. « Encephalitis progr. ad. medull. spinal » (primare, multiple Hirnund Ruckenmarks degeneration) post-typh. grav. (*Irrenfreund. Heilbr.* 1882, XXIV, p. 104-106).

Wilson. — « Encephalitis and specific fevers ». (*Journ. of. neurol. and psychopathol.* X, 1929, juillet, p. 36-46).